120

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1904

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 22 Décembre 1904

Par M. NICOLOFF

Né à Ternovo, le 24 septembre 1872.

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

DE LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. BERGER, Professeur.

Juges :
M. POZZI, Professeur.
M. FAURE, Professeur agrégé.
M. BEZANÇON, Professeur agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1904

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/thesepourledocto0000pear

A LA MÉMOIRE

DE MA MÈRE ET DE MA GRAND'MÈRE

A mon président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Necker,
Membre de l'Académie de Médecine, Officier de la Légion d'honneur.

A MES AMIS DE PARIS

ET DE SAINT-QUENTIN (Aisne)

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'accomplir un devoir agréable, en exprimant notre gratitude aux Maîtres éminents auxquels nous sommes redevable de la meilleure partie de notre instruction médicale et chirurgicale.

Nous adressons nos plus sincères remerciements :

A notre Maître et ami le Docteur Pierre Teissier, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris et médecin des hôpitaux, qui, dès le début de nos études médicales, a dirigé avec une rare bienveillance nos premiers pas dans les services des Professeurs Bouchard et Straus, et plus tard dans le service de notre regretté Maître le Professeur Potain ;

A M. le Docteur Cazin, à qui nous devons nos premières connaissances d'anatomie pathologique et de bactériologie au laboratoire de la Faculté à l'hôpital de la Charité ;

A notre Maître le Docteur Pierre Delbet, professeur agrégé et chirurgien des hôpitaux, qui nous a fait aimer la chirurgie dès le début de nos études dans le service du professeur Duplay et plus tard dans le service du Docteur Nicaise ;

A nos Maîtres le Docteur Villemin, chirurgien des hôpitaux, et le Docteur Tuffier, professeur agrégé et chirurgien à l'hôpital Necker, auxquels nous devons une gratitude infinie pour

leurs conseils éclairés durant notre internat à l'hôpital chirurgical de Clichy.

Nous ne saurions trop remercier notre Maître, le Docteur Doyen, qui nous a permis de compléter nos études chirurgicales en nous appelant aux fonctions d'assistant dans sa clinique chirurgicale pendant cinq ans où nous avons trouvé un milieu d'études et d'observations vraiment remarquable. C'est à ses savants conseils, à la netteté et à la précision de ses idées et à sa merveilleuse méthode opératoire que nous devons en grande partie notre éducation chirurgicale.

Enfin, nous adressons nos sentiments de profonde reconnaissance à M. le Docteur Ribémont-Dessaignes, professeur agrégé, membre de l'Académie de médecine et accoucheur de l'hôpital Beaujon, de M. le Docteur Parinaud, à M. le Docteur Mathieu, médecin de l'hôpital Andral, aux Docteurs Morax, ophtalmologiste des hôpitaux, Lombard, laryngologiste des hôpitaux, auxquels nous devons nos connaissances de médecine et chirurgie spéciales.

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

DE LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'état morbide que nous désignons aujourd'hui sous le nom de péritonite était à peine entrevu avant les travaux de Bichat; on le confondait avec les gastrites et les entérites.

Après Bichat, on décrit une péritonite aiguë et une péritonite chronique.

Les travaux de Louis, Andral, Chomel, Grisolles, Empis démontrèrent la nature tuberculeuse de toutes les péritonites.

En 1878, Tapret émettait quelques doutes sur l'exactitude de cette dernière assertion. Mais c'est surtout Lancereaux et son élève Delpech qui se sont élevés contre la nature tuberculeuse de toutes les péritonites chroniques. Il existerait, d'après ces auteurs, en dehors de la péritonite tuberculeuse

des péritonites chroniques d'origines syphilitique, cancéreuse albuminurique, cardiaque, hépatique, gastrique.

Nous n'entrerons pas ici dans cette discussion et dirons de suite que la *péritonite chronique, surtout chez l'enfant, est presque toujours, pour ne pas dire toujours, de nature tuberculeuse.*

Depuis que l'on connaît le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse, une nouvelle série de travaux ont paru sur la péritonite tuberculeuse, autant en France qu'à l'étranger.

L'histoire du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse peut être divisée en deux périodes.

La première commence en 1862, depuis le cas classique de Spencer Wells, et comprend les cas de péritonites tuberculeuses traités accidentellement, par erreur de diagnostic par la laparotomie. Le plus souvent, on prenait des péritonites tuberculeuses pour des kystes de l'ovaire. On constatait des granulations tuberculeuses sur le péritoine pendant l'intervention chirurgicale et on s'empressait de refermer le péritoine.

La guérison qui a suivi beaucoup de ces laparotomies exploratrices a fait entrer le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse dans la deuxième période, qui date à vrai dire, de 1884, depuis le premier mémoire de Kœnig.

Kœnig a le premier traité la tuberculose péritonéale de propos délibéré par la laparotomie.

Depuis ce premier travail de Kœnig, nous citerons la thèse d'agrégation de Truc (1886); les 28 observations rapportées par Kummel au 26e congrès de la Société allemande de chirurgie en 1887; les 71 observations dans la thèse de Maurange, en 1880; les 86 observations de Ceccherelli, rapportées à la Société italienne de chirurgie à Bologne, en 1889; le nouveau

mémoire de Koenig de 1890, où il réunit 131 observations traitées par l'intervention sanglante.

Depuis cette époque, les travaux sur ce sujet se sont multipliés. Le nombre des observations qu'on a publiées ne se compte plus. Citons seulement les travaux de Demons, de Labbé, de Routier, de Jalaguier de Richelot, de Tuffier, de Lejars, de Schwartz, etc.

CHAPITRE II

Étiologie et Pathogénie.

On peut dire que la péritonite tuberculeuse est une maladie *de la seconde enfance*. En effet, *rare* avant trois ans, elle atteint son maximum de fréquence de 7 à 12 ans. Elle *est presque* aussi commune chez les garçons que chez les filles. Elle s'attaque souvent aux enfants d'apparence robuste qui n'ont présenté jusqu'alors aucun signe d'infection tuberculeuse. Mais si la péritonite tuberculeuse peut être la première manifestation tuberculeuse, elle peut éclater aussi chez un sujet qui a présenté antérieurement une lésion tuberculeuse. Cette dernière peut éclairer même le diagnostic — ainsi que nous le verrons plus loin — pour certaines formes aiguës de la péritonite tuberculeuse.

Enfin, signalons, sans insister, le rôle de la débilité, de la misère physiologique et de toutes les maladies qui affaiblissent les défenses de l'organisme et servent de causes provoquantes. DELPEUCH prétendait qu'elle s'observe surtout chez les enfants issus de parents neuro-arthritiques.

Etudions maintenant par quelle voie le virus tuberculeux arrive au péritoine.

Lorsqu'on pratique l'autopsie d'un enfant mort au cours d'une péritonite tuberculeuse, on constate des lésions tuberculeuses non seulement du péritoine, mais encore de tous les organes qu'enveloppe le péritoine, des ganglions mésentériques, de la rate, du foie et plus rarement (surtout chez l'enfant) des organes génitaux et de l'intestin.

Il existe souvent des lésions spécifiques dans les organes

thoraciques, poumons, et surtout dans les ganglions du médiastin chez les enfants. Disons cependant de suite que les lésions des organes thoraciques sont peu marquées. Les sujets atteints de péritonite tuberculeuse chronique — surtout les enfants — sont très rarement des poitrinaires, du moins au point de vue clinique.

De toutes ces lésions concomitantes, quelle est la première en date ?

Nous n'hésitons pas à répondre que la lésion primitive est celle du péritoine, les autres ne sont que secondaires. L'histoire de la péritonite tuberculeuse expérimentale en est la preuve.

En effet, lorsqu'on injecte dans le péritoine d'un cobaye une certaine quantité de matière tuberculeuse, l'animal maigrit et meurt au bout de deux à six semaines. A l'autopsie, on trouve une rate énorme, jaune, remplie de tubercules. On en trouve aussi dans le foie et surtout dans l'épiploon et les ganglions rétro-péritonéaux (STRAUS et GAMALÉIA).

Les viscères abdominaux baignent dans le sac lymphatique péritonéal (suivant l'expression de CHAUFFARD). Si ce sac devient le milieu de culture pour le bacille de Koch, il se fait un envahissement *centripète* des organes qu'il contient par la voie des lymphatiques.

Il nous reste à savoir maintenant par quelle voie le bacille tuberculeux arrive jusqu'au péritoine.

Le péritoine étant une cavité close ne peut être infecté que *par effraction, par contiguité, par la voie lymphatique ou par la voie sanguine.*

Eliminons de suite l'infection du péritoine par effraction, — ponction avec un trocart infecté — qui, tout en étant possible, doit être tout à fait exceptionnelle.

1° On a pensé d'abord que le péritoine doit être infecté surtout par l'*intestin*. C'est l'opinion de CRUVEILHIER, KŒNIG,

Grancher, P. Legendre, Courtois-Suffit, Delpeuch, Spillmann; Marfan accepte avec réserve cette opinion.

En effet, lorsqu'on examine un intestin qui présente des ulcérations tuberculeuses, on constate sur la surface externe de l'intestin des traînées de tubercules — lymphangite tuberculeuse — que l'on peut suivre jusqu'aux ganglions mésentériques. Le péritoine est loin de présenter les lésions habituelles de la péritonite. A peine trouve-t-on, et cela quelquefois seulement, de la péritonite adhésive, circonscrite et localisée.

Si la tuberculose intestinale était le point de départ habituel de la tuberculose du péritoine, cette circonstance devrait nous surprendre.

Et, de fait, Spillmann, qui est du nombre de ceux qui soutiennent l'origine intestinale de la tuberculose péritonéale, a constaté l'absence des lésions intestinales 26 fois sur 34 cas de péritonite tuberculeuse chronique. Colmann, plus récemment, l'a vue manquer 70 fois sur 100 cas.

Il est vrai qu'on invoque en faveur de l'origine intestinale de la péritonite tuberculeuse les expériences de Dobroklonsky, qui ont démontré que les virus tuberculeux peuvent traverser la muqueuse intestinale saine, sans laisser trace de leur passage.

Disons pourtant que ces expériences ne peuvent pas être nvoquées ici ; en effet, on voit l'ingestion du virus être suivie d'une tuberculose généralisée dans tout l'organisme.

Ainsi l'origine intestinale de la péritonite tuberculeuse doit être acceptée avec réserve.

2° On a prétendu que la péritonite tuberculeuse reconnaissait souvent pour cause les lésions tuberculeuses des ganglions mésentériques. Ces derniers par effraction laisseraient tomber de la semence tuberculeuse dans le péritoine. Cela n'est pas impossible.

Mais combien de fois a-t-on trouvé des lésions caséeuses

des ganglions mésentériques sans péritonite, comme dit si judicieusement Marfan. On peut en dire autant des cas de péritonite consécutive à la coxalgie par lymphangite spécifique, cités par Lannelongue et Lejars.

3° Certains auteurs, notamment Brouardel, Bucquoy, Bouilly, Fernet, ont admis comme très fréquents les cas de péritonites consécutives aux lésions tuberculeuses des organes génitaux.

Nous avons observé deux cas (observations I et VIII) de péritonite consécutive à des lésions tuberculeuses des ovaires constatée *de visu* pendant l'opération. Il s'agissait de fillettes de 14 et 15 ans, c'est-à-dire à l'âge où les organes sont en plein développement et en état de congestion pour ainsi dire permanent, ce qui aurait pu servir de circonstance d'appel au bacille de Koch.

Nous admettons donc chez les adolescents cette origine génitale de la péritonite comme assez fréquente, mais elle doit être tout à fait exceptionnelle chez les enfants.

Il nous reste maintenant à étudier l'infection du péritoine par la voie lymphatique et la voie sanguine.

4° Godelier a érigé en loi que, chez l'adulte, *quand il y a tuberculose du péritoine, il y a aussi tuberculose de l'une ou l'autre des deux plèvres.*

C'est même l'opinion de Fernet et Boulland.

En effet, chez les enfants atteints de péritonite tuberculeuse, on constate, aux deux bases des poumons, un peu de submatité avec de l'obscurité du murmure vésiculaire et quelques froissements pleuraux ne disparaissant que par la toux et dans les grandes inspirations. Mais, chose remarquable, ces signes pleuraux disparaissent très rapidement et la lésion péritonéale continue à évoluer.

On peut donc admettre que, dans quelques cas, la plèvre infectée par un foyer tuberculeux pulmonaire ou ganglion-

naire ait pu infecter à son tour le péritoine par les lymphatiques du diaphragme. Malheureusement, rien ne prouve que les lésions pleurales étaient premières en date ; il existe même des observations où c'est certainement le contraire qui s'est produit. D'après une statistique de Koenig, la tuberculose de la plèvre manque dans la moitié des cas de péritonite chronique.

5° Pour nous, le mode d'infection le plus fréquent est *la voie sanguine.* Nous disons *le plus fréquent*, et admettons que les modes de début cités plus haut sont vrais pour certains cas particuliers, mais ne peuvent être appliqués à la généralité des cas.

Nous savons avec quelle facilité l'enfant localise dans les ganglions lymphatiques les infections quelles qu'elles soient. Quelle qu'ait été la porte d'entrée du bacille, que celui-ci ait laissé ou non à ce niveau la marque de sa pénétration sous forme d'un foyer bacillaire, c'est dans les ganglions lymphatiques (cou, médiastin, mésentère) qu'il s'arrête. Mais comme les vaisseaux afférents de ces ganglions sont en communication avec le canal thoracique ou la grande veine lymphatique droite, le système sanguin est du même coup et de suite infecté. C'est par la voie sanguine que le bacille, après avoir traversé les capillaires des poumons, en lésant ou non celui-ci, se répand dans tout l'organisme et produit ainsi une bacillémie légère et discrète, au lieu d'une granulie mortelle soit en raison de la résistance du sujet, soit en raison de la qualité du virus.

On pourrait nous demander pourquoi cette localisation de la bacillémie sur le péritoine et la plèvre plutôt qu'ailleurs en d'autres points.

Nous disons qu'il y a des conditions qui rendent compte de cette localisation dans certains cas. Ainsi ne sait-on pas, depuis la belle expérience de Max Schuller, qu'un traumatisme, une irritation quelconque (congestion des organes génitaux au

moment de la puberté par exemple) dans quelques cas suffit pour localiser la bacillémie.

Il est de notion déjà ancienne que la granulie dans la seconde enfance produit des lésions prédominantes sur le système séreux (péritoine, plèvre, péricarde, méninge), comme si le bacille avait une certaine prédilection pour les membranes séreuses.

En résumé la péritonite tuberculeuse peut reconnaître pour point de départ un foyer tuberculeux de l'intestin, des ganglions mésentériques, des ganglions iliaques (coxalgie); mais ces cas sont rares et la péritonite, dans ces circonstances, est en général localisée, circonscrite.

Comme la tuberculose du péritoine coexiste souvent avec celle de la plèvre, il est possible que l'infection soit transmise de cette dernière au péritoine par les lymphatiques à travers le diaphragme, mais rien ne prouve que la plèvre est toujours prise avant le péritoine.

Pour nous, le cas le plus fréquent est que l'infection, partie d'un foyer tuberculeux quelconque, atteint le péritoine par la *voie sanguine*.

CHAPITRE III

Étude clinique de la Péritonite tuberculeuse.

I. — FORMES AIGUES

Lorsque, chez un tuberculeux avéré ou chez un sujet porteur d'un foyer lent de bacillose, ou même chez un sujet en apparence sain une grande quantité de bacilles tuberculeux pénètre dans le courant sanguin, il en résulte une maladie aiguë, *phtisie aiguë* ou *granulie* presque toujours mortelle.

A l'autopsie, on constate des granulations grises dures, les unes transparentes, les autres plus opaques, presque dans tous les organes (poumons, les différentes séreuses, péricarde, plèvre, péritoine, méninges, rate, foie, ganglions, etc.).

Le péritoine, dépoli, poisseux, est rouge, congestionné, présentant des taches ecchymotiques, violacées et ardoisées. La cavité péritonéale contient du liquide clair citrin, d'autres, fois trouble, *hémorragique, voire même séro-purulent*. Parfois cette péritonite tuberculeuse aiguë passe inaperçue au milieu du complexus symptomatique très grave que revêtent chez les adultes la forme de la fièvre typhoïde et chez les enfants la forme de la méningite.

Quelquefois pourtant, les douleurs abdominales, le météorisme, les vomissements porracés permettent de reconnaître que la granulie a frappé surtout le péritoine.

L'intérêt clinique de cette forme de péritonite tuberculeuse aiguë n'est pas grand, étant donnée la gravité de la maladie générale, la granulie.

Avant d'aborder l'étude de la tuberculose péritonéale lente chronique, signalons une sorte de granulie pleuro-péritonéale que l'on observe chez l'adulte et qui a été décrite par Fernet et Boulland. Cette forme de *granulie subaiguë* est très souvent curable et s'observe rarement chez l'enfant. On a supposé qu'elle était due à une infection par les voies lymphatiques. Le poumon, contaminé d'abord par inhalation, infecte la plèvre ; de celle-ci l'infection se propage au péritoine par les lymphatiques à travers le diaphragme.

Notre observation III est un bel exemple de cette tuberculose pleuro-péritonéale aiguë, chez un enfant, terminée par la mort, dont nous avons pu faire l'autopsie, et que nous avons observée dans le service du Professeur Lannelongue, grâce à l'obligeance de notre Maître le Dr Villemin.

Avant de terminer avec les formes aiguës de la tuberculose péritonéale, signalons une forme de péritonite tuberculeuse chez l'enfant à début brusque, simulant l'appendicite, qui a été bien étudiée par les Drs Moizard, Brun et Chofardet (thèse 1900).

Dans ce cas particulier, il s'agit d'une tuberculose localisée péri-cæcale ou péri-appendiculaire ou seulement avec prédominance des lésions dans la fosse iliaque droite.

Le début brusque de cette forme de péritonite est absolument semblable au début brusque d'une appendicite simple : douleur de la fosse iliaque droite, vomissements, fièvre. Ce n'est qu'après un examen attentif qu'on arrive à distinguer que le point le plus douloureux est généralement au-dessus du point de Mac Burney, que la défense musculaire est moins marquée. L'examen du reste du ventre fait constater quelquefois la présence des gâteaux péritonéaux. Enfin les antécédents personnels mettent souvent sur la voie du diagnostic.

II. — FORMES CHRONIQUES

La majorité des auteurs, se basant sur la seule évolution anatomique du tubercule, décriventtrois formes de péritonite chronique. Ainsi l'arrivée du bacille de Koch sur le péritoine amène la formation des tubercules plus ou moins transparents qui provoquent la réaction péritonéale, laquelle se traduit par la congestion et l'exsudation. C'est la période d'exsudation irritative, la première forme — L'ASCITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE.

Si le tubercule continue son évolution progressive, il s'agrandit, subit la dégénérescence caséeuse ou caséeuse et fibreuse à la fois. C'est la période de néo-formation membraneuse, la phase d'enkystement de l'ascite. C'est là la deuxième forme de la péritonite chronique, la forme FIBRO-CASÉEUSE OU ULCÉRO-CASÉEUSE.

Lorsque l'une ou l'autre des deux formes précédentes tend à la guérison, c'est que le processus de fibro-formation l'emporte.

Quelquefois, cependant, rarement heureusement, chez les enfants,cette sclérose curatrice peut atteindre une telle intensité qu'elle devient un danger par elle-même : c'est la troisième forme de la péritonite tuberculeuse, la forme FIBRO-ADHÉSIVE.

1. — Ascite tuberculeuse chronique.

Cette forme de la péritonite tuberculeuse est connue depuis peu. En 1828, WOLF l'étudia sous le nom de *forme particulière de l'hydropisie, ascite chez les enfants.* CRUVEILHIER la

désigna sous le nom d'*ascite essentielle des jeunes filles* et l'attribua aux poussées congestives des organes génitaux au moment de la puberté.

Aujourd'hui, la nature tuberculeuse de cette ascite chronique n'est pas plus douteuse que la nature tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse, ainsi que nous le démontrera l'étude anatomo-pathologique au chapitre suivant.

Elle est presque aussi fréquente chez les garçons que chez les filles de 7 à 12 ans. On connaît des cas à partir de l'âge de 3 ans.

Elle constitue la forme la plus commune de péritonite tuberculeuse chez les enfants.

Elle débute par quelques douleurs vagues dans le ventre, qui s'exaspèrent à certains moments sous forme de coliques. Les évacuations alvines sont liquides ou demi-molles, sans être fréquentes. On note quelques nausées sans vomissements, un peu de fièvre, 38°, 39°. Le visage est pâle, il existe un certain degré d'amaigrissement.

Le développement de l'ascite est lent, sans dilatation des veines sous-cutanées abdominales. A l'auscultation, on constate quelques froissements pleuraux aux bases qui durent peu de temps. On trouve presque toujours de l'*indicanurie.*

On ne trouve presque jamais en d'autres points de l'organisme de signes de tuberculose, pas même la micro-polyadénie dans la seconde enfance, qui est presque constante dans la tuberculose de la première enfance.

Cette forme de tuberculose péritonéale peut évoluer dans trois directions :

1° Dans quelques cas, la fièvre et les malaises disparaissent au bout de quelques semaines et l'ascite se résorbe progressivement en quelques mois. On observe une restitution *ad integrum* à peu près complète, ainsi que cela a été observé

au cours de la laparotomie pratiquée ultérieurement. C'est ainsi que les choses se passent dans les 3/5 des cas.

Dans d'autres cas, l'évolution des tubercules se poursuit. Les tubercules forment des masses volumineuses qui subissent la dégénérescence caséeuse au centre et fibreuse à la périphérie. On assiste ainsi à la transformation de cette forme en forme *fibro-caséeuse*.

Diagnostic. — Avant de terminer l'étude clinique de cette forme de péritonite tuberculeuse, il convient de dire comment on doit établir le diagnostic.

On ne la confondra pas avec la péritonite aiguë non tuberculeuse avec ou sans perforation qui survient au cours d'une appendicite, d'une fièvre typhoïde ou d'une vulvo-vaginite purulente.

Les maladies hydropigènes telles que le mal de Bright et la cachexie cardiaque, qui peuvent donner de l'ascite, se reconnaîtront par l'œdème plus ou moins généralisé, par l'hydropisie des plèvres, par l'examen des urines et l'auscultation du cœur.

Le diagnostic de l'ascite tuberculeuse avec l'ascite cirrhotique est plus délicat. Nous ne parlerons pas de la cirrhose syphilitique, qui survient dans le premier âge et s'accompagne d'autres manifestations syphilitiques, pas plus de la cirrhose paludique, qui est rare dans nos climats, que de la cirrhose alcoolique, qui est exceptionnelle chez l'enfant, mais de la cirrhose du foie propre à la seconde enfance, celle que le professeur Hutinel a décrite sous le nom de *cirrhose cardiaque*.

Elle est caractérisée par un très gros foie, de l'ascite, un développement exagéré des veines abdominales et par les lésions cardiaques (lésions valvulaires rhumatismales, symphyse cardiaque tuberculeuse).

Il nous reste le diagnostic différentiel avec le kyste de l'ovaire.

Tandis que, dans l'ascite, le ventre est étalé vers les flancs, ventre de batracien, dans le kyste de l'ovaire, le ventre est globuleux et pointe en avant.

L'ombilic est déplissé, distendu et proéminent dans l'ascite, il est normal ou seulement étalé dans le kyste. Dans l'ascite, la matité est plus élevée dans les flancs et dessine une courbe à concavité supérieure ; dans le kyste, la matité est souvent médiane et dessine une courbe à convexité supérieure.

Enfin, l'ascite est mobile et donne la sensation de flot ; le kyste est fixe et le flot est rare par exemple dans le cas de kyste à parois minces, avec distension médiocre.

2. — Péritonite chronique fibro-caséeuse.

(*Forme commune des auteurs*)

D'après les auteurs, cette forme succéderait ordinairement à l'ascite tuberculeuse. Notre observation I en est un exemple. Dans quelques cas, l'ascite primitive manque pourtant et le malade présente d'emblée des indurations abdominales; cette forme est très grave et rare chez l'enfant. Habituellement, lorsque l'évolution des tubercules se poursuit vers la transformation fibro-caséeuse, voici ce qui se passe. L. ..quide s'enkyste, la matité supérieure du liquide devient irrégulière. A la percussion, on trouve des zones de matité et des zones de sonorité. Au palper on constate des masses dures et bosselées qu'on désigne sous le nom de *gâteaux péritonéaux*. Chez quelques malades, ce liquide continue à occuper la première place et ce n'est qu'après une ponction qu'on arrive à sentir les gâteaux péritonéaux. Ces gâteaux se trouvent souvent à la région ombilicale ; ils répondent habituellement à une infiltration du grand épiploon. Ce dernier est quelquefois rétracté en totalité devant le côlon

transverse et on peut le sentir sous forme d'une corde, *corde épiploïque* de Velpeau et de d'Aran.

Par la palpation ou la percussion on provoque parfois des *bruits hydroaériques* qui sont dus à l'accolement d'une poche kystique à une anse intestinale, quelquefois à la perforation de l'intestin et à la pénétration des gaz dans une poche kystique. Signalons enfin les froissements péritonéaux (Després, Bright).

Comme *troubles fonctionnels*, nous signalerons les alternatives de constipation et de diarrhée ; celle-ci est caractérisée plus par la nature liquide des déjections que par leur nombre. L'appétit reste bon.

La douleur abdominale peut faire absolument défaut, exemple l'observation célèbre de Grisolles. D'autres fois, il existe quelques douleurs superficielles que l'on provoque seulement en déprimant d'abord la paroi abdominale et en retirant ensuite brusquement la main.

Du côté des *organes génitaux*, on observe chez la femme de la dysménorrhée, de la leucorrhée, des douleurs dans les hanches, l'hypogastre, les cuisses. Chez l'homme, on peut trouver de la tuberculose des testicules, de la prostate et des vésicules séminales.

L'état général subit l'influence du processus abdominal. Avec la dégénérescence caséeuse et l'ulcération, la *fièvre vespérale* apparaît ; le malade pâlit, s'amaigrit, les sueurs généralisées ou localisées de l'abdomen apparaissent. Après plusieurs alternatives d'améliorations et de poussées septicémiques, la cachexie s'établit définitivement : l'amaigrissement et la pâleur deviennent extrêmes, il y a un contraste entre le ventre très volumineux et les membres décharnés ; l'œdème blanc de la cachexie survient, le visage se pigmente, la fièvre prend le type hectique, l'anorexie est complète et le malade succombe à cette consomption.

Chose remarquable : le poumon n'offre souvent aucun signe morbide; ses lésions sont pourtant constatées, mais elles sont peu étendues et peu accessibles à l'exploration clinique. Ce qui est plus fréquent, ce sont les signes — mobiles du reste — de pleurésie adhésive.

Chez quelques enfants, on constate la micropolyadénie.

L'indicanurie est constante.

Au cours de l'évolution de cette forme de péritonite tuberculeuse, on peut observer un certain nombre d'accidents. Ce sont les *abcès enkystés*, le *phlegmon stercoral* et les *accidents de compression*.

L'apparition d'une *collection purulente* est marquée par la fièvre avec exacerbations vespérales et localement par les signes propres à chaque phlegmasie, suivant son siège.

On aura ainsi les *périhépatite*, *périsplénite*, *pérityphlite*, *pelvi-péritonite*, *péri-entérite épiploïque*.

La communication de l'intestin avec ces collections purulentes est très commune, de même que la communication de deux anses intestinales plus ou moins éloignées. Parmi ces communications anormales ou fistules, les plus fréquentes sont les *fistules duodéno-coliques* qui se trahissent par la présence dans les matières fécales d'aliments à peine digérés (lientérie) ; elles constituent un obstacle sérieux à la nutrition et deviennent une cause de cachexie.

L'ouverture de ces abcès enkystés dans d'autres organes comme la vessie, la plèvre (cas de Cadet de Gassicourt, vomique à la suite d'un périhépatite tuberculeuse suppurée) est plus rare. Par contre, l'ouverture à la paroi abdominale, surtout *à la région ombilicale*, est très fréquente. Les observations I et II qu'on trouvera plus loin en sont des exemples.

Cette ouverture est surtout fréquente chez les enfants, probablement en raison de l'absence de *fascia ombilicalis*, ce qui diminue la résistance en cet endroit de la paroi abdominale.

Parmi les *accidents de compression* nous signalerons surtout l'*occlusion intestinale*, particulièrement fréquente dans la troisième forme de la péritonite tuberculeuse, la forme adhésive, et dont nous parlerons plus loin.

Signalons encore l'*œdème des membres inférieurs* par la compression des veines; les névralgies (sciatiques et crurales) tenaces et extrêmement douloureuses.

La compression des voies biliaires peut causer de l'*ictère*; celle de la vessie, la *dysurie*, celle de l'utérus, des *déviations utérines*.

Le foie et la rate s'atrophient sous l'influence de la sclérose capsulaire, il en résulte une perturbation *profonde de la nutrition*.

Pour terminer avec la complication de cette forme de la péritonite tuberculeuse, disons que c'est surtout au cours de cette forme qu'on voit la *généralisation de la tuberculose*, *la granulie* ou seulement la tuberculisation du poumon, qui prend la première place dans le tableau clinique.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la péritonite fibro-caséeuse dans les cas les plus habituels est en général facile. La véritable difficulté consiste à distinguer la péritonite tuberculeuse chronique fibro-caséeuse de la *dégénérescence sarcomateuse* des organes abdominaux.

Il y a des cas où le diagnostic est à peu près impossible. Ainsi Hénoch a commis l'erreur dans un cas de sarcome des ganglions rétro-péritonéaux; Rendu, dans un cas de lymphadénome de l'appendice iléo-cæcal généralisé aux ganglions, au péritoine et aux reins; d'Espine et Picot, dans un cas de lymphadénome de l'intestin qui s'était propagé à la paroi abdominale et qui avait déterminé un épanchement purulent dans le péritoine; puis Marfan dans un cas de tumeur du rein.

Pronostic.—Le *pronostic* de cette forme de péritonite tuberculeuse chronique, comme on le voit d'après ce qui précède,

est grave, mais pas toujours mortel. Lorsque le processus fibro-formateur dans l'évolution du tubercule l'emporte, la cicatrisation d'une partie des lésions et l'enkystement et l'isolement de l'autre se produisent et la guérison survient.

3. — Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive.

Si le travail fibro-formateur dont nous venons de parler est très énergique,ce qui arrive quelquefois chez les enfants, le liquide est absorbé, les masses tuberculeuses subissent la transformation fibreuse, se rétractent, l'intestin est appliqué contre le rachis et le ventre se creuse en *bateau.*

La fièvre disparaît et l'état général reste longtemps bon. Pourtant la capsule sclérosante qui enveloppe les organes abdominaux, foie, rate, intestin, amène des troubles digestifs et l'amaigrissement. Quelques tubercules qui sont restés endormis dans les organes abdominaux ou thoraciques tant que l'état général était bon peuvent se réveiller maintenant et produire de nouvelles masses tuberculeuses. Enfin, ces sujets peuvent mourir poitrinaires.

4. — Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.

Pour terminer l'étude clinique de la péritonite tuberculeuse, nous dirons quelques mots de l'occlusion intestinale qui peut s'observer dans toutes les formes de la tuberculose péritonéale.

Avec Lejars, nous distinguerons quatre variétés :

1° L'étranglement par une bride fibreuse ;

2° La coudure de l'intestin causée par la rétraction d'une adhérence fibreuse;

3° L'agglutination en paquet de plusieurs anses intestinales ; dans ce cas, ce sont les brides, les coudures ou les mas-

ses tuberculeuses qui mettent obstacle à la libre circulation des matières;

4° L'occlusion intestinale peut enfin être causée par la paralysie intestinale qui s'observe surtout dans les formes ascitiques au moment des poussées aiguës.

Les accidents de l'occlusion intestinale — connus par tout le monde — peuvent apparaître soit lentement, soit brusquement.

CHAPITRE IV

Etude histo-bactériologique des différentes formes de la Péritonite tuberculeuse.

TECHNIQUE

Pour étudier les lésions anatomiques du péritoine et des organes abdominaux dans la péritonite tuberculeuse, nous nous sommes servi des pièces recueillies aussi fraîches que possible au cours des interventions chirurgicales, ou à l'autopsie aussitôt après la mort. Pour durcir ces pièces, nous nous sommes servi des alcools de concentration progressive ou du sublimé acétique (sublimé à saturation, dans une solution aqueuse d'acide acétique glacial à 5 0/0) et pour les fixer de xylol-paraffine ou paraffine pure, rarement d'éther paraffiné.

Nous nous sommes servi de l'hémathoxyline ou d'hématéine pour la coloration des noyaux et de l'éosine pour la coloration du reste des tissus. Les bacilles ont été colorés par la méthode de Kühne-Borrel.

Pour étudier les formes cellulaires (*plasmazellen*, *mastazellen*),nous avons employé la théonine phéniquée ou le bleu phéniqué de Kühne.

Pour nos études expérimentales, nous avons eu recours aux injections intra-péritonéales à travers la paroi abdominale préalablement rasée et lavée. Nos injections étaient pratiquées au moyen de la seringue de Straus. Nous avons injecté ainsi des émulsions de cultures de bacilles humains sur pomme

de terre glycérinée ou des cultures de bouillon glycériné.

Chez d'autres animaux, nous avons injecté de l'émulsion de crachats bacillifères que nous avons débarrassés des autres microbes par le lavage de Kitasato. De cette façon, nous avons obtenu des formes plus aiguës chez le chien.

D'autre part, nous avons injecté des produits tuberculeux prélevés au cours des opérations (fragments d'épiploon, de fausses membranes) que nous écrasions et dont nous faisions une émulsion dans du bouillon ordinaire.

Enfin nous avons pu reproduire la péritonite tuberculeuse par des injections successives du liquide péritonéal des formes ascitiques.

1. — *Ascite tuberculeuse chronique*

Lorsqu'on examine le péritoine autant pariétal que viscéral au cours d'une intervention chirurgicale, on le trouve parsemé de *granulations* tuberculeuses, les unes profondément enchâssées dans la paroi et séparées de l'endothélium par une couche de tissu conjonctif ; d'autres, en plus petit nombre, sont superficielles, saillantes et comme juxtaposées à la surface.

Ces granulations ont été étudiées microscopiquement par Rindfleisch, Cornil et Ranvier, Cornil et Herard, H. Martin, Renaut (de Lyon), Kiener et Poulet.

Le siège exact du tubercule primitif a été différemment interprété. Ainsi H. Martin le place dans le tissu conjonctif entre les deux feuillets de la séreuse. D'après Kiener, le début des tubercules se ferait autour des vaisseaux sanguins.

Les importants travaux de Metschnikoff, sur la phagocytose, ont éclairé la question. Les leucocytes polynucléaires englobent d'abord les bacilles tuberculeux, mais ils périssent

bientôt et deviennent avec les bacilles la proie des gros leucocytes mononucléaires — les macrophages — qui forment les cellules épithélioïdes. En se réunissant, plusieurs cellules épithélioïdes formeront une cellule géante. Les cellules épithélioïdes représentent donc l'élément phagocytaire.

Quel va être le sort des cellules épithélioïdes ?

Ici deux cas vont se présenter : la guérison ou bien la transformation en matière caséeuse marquant la victoire du bacille, la destruction des éléments organisés pour la défense.

Lorsque le tubercule va évoluer vers la guérison, on voit des modifications que Gatti a observées dans ses expériences de l'influence de la laparotomie sur la péritonite.

Autour des noyaux apparaissent des gouttes liquides constituant un véritable anneau de liquéfaction. C'est le commencement d'une dégénérescence hydropique lente, par laquelle le protoplasma cellulaire disparaît d'abord, le noyau ensuite et enfin l'enveloppe plus tardivement. Un certain nombre de ces cellules s'allongent, deviennent fusiformes. Ce sont des *fibroblastes*, qui peu à peu deviendront des cellules de tissu conjonctif. Ainsi, dans un tubercule en régression, on voit dans la périphérie du tissu fibreux et dans le centre des fibroblastes et des cellules épithélioïdes en voie de dégénérescence hydropique. Les cellules géantes subissent la même transformation. De sorte que plus tard un fuseau allongé de tissu fibreux est le seul vestige du tubercule.

Telle est l'évolution du tubercule après la destruction de l'agent pathogène (1).

Sur une préparation microscopique colorée au bleu phéniqué de Kuhne et faite avec un morceau de l'épiploon qui était absolument rétracté et adhérent à la paroi (observation I), nous avons rencontré ces cellules rondes ou ovales plus grosses que les leucocytes avec un noyau vers la périphérie

(1) Page 22.

de la cellule et présentant quelques grains de chromatine. Ces cellules doivent être les *plasmazellens* de Unna, qui les a si bien décrits dans la tuberculose cutanée et d'autres néoformations pathologiques (syphilis, mycosis, épithélium) de la peau.

Pour Unna, les plasmazellens proviendraient non des leucocytes, mais des cellules fixes des tissus. Pour cet auteur, les néo-formations tuberculeuses de la peau seraient essentiellement constituées par ces cellules.

Les plasmazellens sont différents des *mastzellens* d'Ehrich qui se colorent par les matières basiques et qu'on trouve quelquefois entre les fibres conjonctives dans les tissus enflammés.

Certains auteurs signalent aussi dans les lésions péritonéales, dans l'interstice de travées conjonctives, de gros leucocytes pâles, colorables par les matières basiques que Ranvier a appelées *clasmatocytes*.

Ce sont des éléments leucocytaires alors que les plasmazellens et les mastezellens seraient formés aux dépens des cellules fixes des tissus.

Lorsque les tubercules doivent subir la transformation caséeuse, les cellules épithélioïdes disparaissent en laissant des débris nucléaires probablement en raison de la résistance plus grande des noyaux. C'est ainsi que, sur une préparation de masse caséeuse, on voit des débris de noyaux encore bien colorés. Plus tard ces noyaux disparaissent aussi. Des bacilles libres se trouvent en plus ou moins grand nombre dans ce tissu, ce qui prouve que la caséification est jusqu'à un certain point un processus de destruction du bacille.

Cette étude microscopique de l'évolution du tubercule vers la transformation fibreuse nous montre le processus de la guérison de la péritonite tuberculeuse, tout comme la guérison de la pleurésie séro-fibrineuse.

Le développement sur le péritoine des granulations, nous venons de l'étudier, entraîne une *inflammation de la séreuse* qui se traduit par l'injection et le dépoli du péritoine, par un exsudat fibrineux et enfin par un exsudat séreux qui finit par se collecter sous forme d'ascite. La quantité de ce liquide est très variable. Il est tantôt jaune citrin et transparent, tantôt séro-purulent comme du petit lait, ou même sanguinolent. Il contient moins d'albumine et de sels minéraux que les liquides ascitiques ordinaires.

Nos recherches sur le liquide ascitique de la péritonite tuberculeuse nous ont montré qu'il contient souvent des bacilles. Pour arriver à les déceler, nous avons été obligé de *centrifuger* le liquide, ou bien de les rechercher dans le caillot fibrineux qui se forme quelquefois dans le liquide lorsqu'on le laisse au repos quelque temps.

Nous avons pu reproduire expérimentalement la péritonite tuberculeuse avec des lésions hépatiques chez le cobaye, en injectant dans le péritoine, à plusieurs reprises, de 10 à 20 cc. de liquide ascitique provenant d'un petit malade atteint d'une péritonite ascitique (observation II, expérience 2). L'examen du liquide obtenu par le râclage du foie nous a fait constater des bacilles de Koch.

Le liquide ascitique du chien est beaucoup plus toxique et contient plus de bacilles. Ainsi, avec deux injections intra-péritonéales de 2 cc. et de 1 cc. chez une chienne de 4 k. 1/2, nous avons constaté une péritonite qui a amené la mort deux mois après (expérience 10). A l'autopsie, nous avons trouvé du pus dans le péritoine et l'épiploon farci de tubercules, où les bacilles étaient très nombreux.

En général, le liquide clair-citrin est peu virulent et indique une infection atténuée. Le liquide séro-sanguinolent et surtout le séro-purulent indiquent une infection plus grave.

Certains auteurs, notamment Gilbert, Hanot, Lauth, ont attribué l'ascite de la péritonite chronique aux lésions hépatiques tuberculeuses qui coexistent souvent avec les lésions péritonéales. Des expériences très intéressantes ont été publiées par ces auteurs dans lesquelles, par l'inoculation intra-péritonéale de bacilles tuberculeux humains et plus tard de bacilles aviaires, on a constaté de l'ascite avec des lésions hépatiques consistant en *cirrhose périlobulaire*. Pour Weigert, il y aurait non seulement retentissement sur le foie des lésions tuberculeuses du péritoine, mais aussi retentissement des lésions hépatiques sur le péritoine; la cirrhose porte favoriserait le passage des bacilles dans le péritoine.

Nous avons injecté une petite quantité d'une culture peu virulente de bacilles humains dans le péritoine de trois cobayes. Les deux sont morts l'un 28 jours après, l'autre 32 jours après, de péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse sans lésions du foie. Le troisième est mort 18 jours après avec un peu d'épanchement péritonéal, le péritoine et l'épiploon étaient parsemés de granulations ; il existait de nombreuses adhérences entre les anses intestinales. Le foie était augmenté de volume et au microscope on constatait dans les espaces portes quelques granulations au milieu du tissu formé de cellules rondes. Il est permis de supposer que, si l'animal avait vécu plus longtemps, la rétraction de ce tissu de nouvelle formation aurait pu réaliser la cirrhose périlobulaire.

Lévi-Sirugue a trouvé, à l'autopsie des enfants morts d'ascite tuberculeuse, de la dégénérescence graisseuse du foie avec des tubercules de l'espace porte, mais peu de sclérose périlobulaire.

Il n'est pas impossible qu'il y ait des ascites tuberculeuses chez l'homme qui sont dues souvent aux lésions de sclérose du foie. Mais les observations suivies d'examen histologique sont en nombre insuffisant pour trancher définitivement la

question. Et encore dans ce cas ne s'agirait-il pas plutôt de tuberculose hépatique que de péritonite tuberculeuse ? Les lésions hépatiques tiennent la première place. Alors que dans la péritonite tuberculeuse, c'est le contraire qui se produit, la lésion primordiale est la lésion péritonéale ; le foie n'est que secondairement infecté par les vaisseaux du système porte.

2. — *Péritonite chronique fibro-caséeuse.*

A l'ouverture de l'abdomen, on est frappé de la quantité d'adhérences qui unissent entre elles les anses intestinales et à la paroi abdominale ; ces adhérences forment parfois un plan continu dont l'épaisseur varie de un à plusieurs centimètres. Lorsque l'affection n'est pas très ancienne, on trouve à la partie inférieure de la cavité abdominale des poches remplies de liquide séro-purulent, quelquefois hémorragique.

Ces adhérences sont formées par du tissu fibreux de coloration foncée, parfois noirâtre. A la coupe de ces adhérences, on trouve parfois dans leur épaisseur des granulations grises, quelquefois même des masses caséeuses. Il n'est pas rare de constater dans leur épaisseur de véritables poches remplies d'un liquide séro-purulent qui prend quelquefois la teinte du chocolat lorsqu'il est mélangé de sang.

Au microscope, on constate que le péritoine pariétal est couvert d'une couche caséeuse avec des cellules rondes et des cellules épithélioïdes en pleine désintégration représentées par des débris nucléaires entre lesquels on voit de nombreux bacilles. Plus profondément, la néo-membrane est formée par une zone de cellules épithélioïdes bien colorées. On y voit seulement quelques fibroblastes. La couche fondamen-

tale est peu altérée. Dans le tissu sous-péritonéal on rencontre de véritables nodules épithélioïdes le long des vaisseaux.

Les lésions du péritoine viscéral et du grand épiploon sont beaucoup plus étendues et diffuses, l'élément fibreux moins développé.

Il est impossible dans cette séreuse de distinguer les différentes couches.

Le grand épiploon est toujours très atteint ; il est infiltré de masses caséeuses, ratatiné et comme transformé en corde qui s'étend transversalement.

Les anses intestinales sont agglutinées par les adhérences et forment quelquefois un seul bloc ; entre elles, se trouvent souvent des poches kystiques renfermant des produits divers (pus, matières caséeuses, matières fécales).

La rate et *le foie* sont enveloppés dans une coque fibreuse dans l'épaisseur de laquelle on trouve des granulations à différents stades de leur évolution ; très souvent ces organes sont atrophiés.

Les ganglions mésentériques sont presque toujours gros et caséeux.

Les organes génitaux, surtout chez les adolescents et les adultes, présentent souvent des lésions tuberculeuses (ovarite, salpingite tuberculeuse, prostatite, vésiculite, orchite tuberculeuse).

Les lésions spécifiques de la plèvre, du poumon, et des ganglions bronchiques sont fréquentes. Mais elles sont en général peu étendues.

Dans certains cas, on trouve dans la paroi abdominale de véritables *abcès froids* qui sont la suite d'une lymphangite intra-musculaire, tout comme l'empyème à la paroi thoracique. En quelques points, on trouve de vrais nodules de cellules épithélioïdes. Dans ces lésions, on retrouve quelques bacilles de Koch.

3. — *Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive*

Les autopsies ainsi que l'expérimentation ont permis d'étudier le processus anatomo-pathologique de cette forme de la péritonite tuberculeuse.

Après l'absorption du liquide ascitique, le péritoine se recouvre de bourgeons végétants qui vont créer des brides, des cloisons, des lames solides et rétractiles et uniront les organes entre eux. Les granulations tuberculeuses vont subir la transformation fibreuse, ou, si elles sont déjà caséeuses, elles vont être enkystées par la prolifération conjonctive ; elles peuvent même se résorber. Il se produira ainsi une symphyse partielle ou totale entre les intestins et la paroi abdominale. Si le processus fibreux s'arrête là, les troubles fonctionnels seront réduits à un certain degré de constipation. Mais si le processus fibreux continue, la rétraction des adhérences amènera la compression des viscères abdominaux et pourra réduire leur volume à la grosseur d'un poing. C'est dans ce cas-là surtout qu'on observe des accidents d'occlusion intestinale.

Au microscope, le péritoine pariétal ou intestinal, au lieu d'offrir superficiellement des débris nucléaires, peut en certains points présenter cet aspect, mais ce que l'on constate surtout, c'est la transformation fibreuse des cellules épithélioïdes qui tendent à former ainsi une barrière aux lésions les plus profondes. On peut voir aussi quelques cellules géantes.

L'aspect microscopique des adhérences intestinales est semblable à celui que nous venons de décrire sur le péritoine pariétal.

CHAPITRE V

Traitement chirurgical de la Péritonite tuberculeuse

Sans nier l'efficacité du traitement médical dans certains cas, par exemple dans certaines formes d'ascite chronique tuberculeuse à évolution lente avec un état général satisfaisant, comme nous en donnons plus loin trois observations, nous croyons que le véritable traitement de la péritonite tuberculeuse est le traitement chirurgical.

Etudions-le dans les différentes formes de la tuberculose péritonéale.

I. — FORMES ASCITIQUES

D'une façon générale, les résultats opératoires sont d'autant plus satisfaisants que l'affection est moins aiguë, moins généralisée et le sujet plus jeune.

Ainsi d'après la statistique d'Aldiber chez l'enfant, la proportion de la guérison est de 0 0/0 dans la forme aiguë, de 83,4 0/0 dans la variété subaiguë, de 93,8 0/0 dans l'ascite généralisée et de 100 0/0 dans la forme enkystée.

Chez l'adulte, ces guérisons sont aussi de 0 0/0 dans la forme aiguë, de 50 0/0 dans la forme subaiguë, de 71 0/0 dans l'ascite enkystée.

Il est certain que, dans la forme granulique, il ne peut être

question d'une intervention chirurgicale. Mais dans les formes aiguës où les résultats n'ont pas été jusqu'à présent satisfaisants, ainsi qu'on le voit plus loin, nous partageons l'avis de Koenig, de Jalaguier et d'autres qui conseillent l'intervention chirurgicale.

En effet, pourquoi abandonner un malade atteint d'une péritonite aiguë et assister froidement à la lutte de l'organisme contre l'infection bacillaire, alors que l'on sait qu'une légère amélioration (ainsi que Rouss l'a constaté dans un cas) à un moment donné, peut donner quelques avantages à l'organisme dans cette lutte et lui permettre d'en sortir vainqueur, d'autant que la laparotomie faite avec toutes les précautions, avant que l'affaiblissement du malade ne soit extrême, n'aggrave en rien le pronostic. N'arracherait-on qu'un nombre de malades très restreint à la mort certaine, cela suffit pour jus-justifier cette conduite.

En cas de *récidive* de l'ascite, nous ne croyons pas devoir intervenir de suite. Il vaut mieux attendre quelques mois et instituer le traitement général, car on voit des ascites qui ont récidivé presque aussitôt après la laparotomie et guérir au bout de 2 ou 3 mois. Notre observation VII en est un exemple. Mais si, au bout de plusieurs mois, les signes péritonéaux ne font que s'accentuer et surtout si l'état général s'altère, une deuxième intervention s'impose. C'est ce que démontre notre observation I.

II. — FORMES FIBRO-CASÉEUSES ET ULCÉREUSES

Ici il faut distinguer la forme ulcéreuse sèche sans collections intra-péritonéales et les formes avec une ou plusieurs poches pseudo-kystiques.

Dans la première forme, les résultats du traitement chirur-

gical sont moins satisfaisants que dans la forme ascitique. D'après les auteurs, la guérison s'observerait dans 75 0/0 des cas.

Les résultats opératoires sont encore moins satisfaisants dans les cas où il existe un ou plusieurs foyers suppurés, intra-abdominaux. Certains auteurs vont jusqu'à considérer l'existence de ces suppurations comme une contre-indication absolue du traitement chirurgical.

Les cas où l'ouverture de ces poches suivie du drainage et des cautérisations modificatrices s'étaient terminées par la guérison ne sont pas rares. Notre observation IX en est un exemple. Il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans, qui avait eu, à l'âge de 7 ans une péritonite ascitique et qu'on avait opérée 4 fois.

Elle en avait gardé deux fistules à la région sous-ombilicale par lesquelles on pénétrait dans des cavités assez spacieuses. Le Dr Doyen ayant incisé la paroi abdominale a trouvé 3 foyers remplis de matières caséeuses. On s'est contenté de bien nettoyer ces foyers et de les drainer. Pendant deux mois, nous avons soigné la malade à la consultation externe par les cautérisations à la teinture d'iode et le naphtol camphré. Au bout de ce temps, la malade est partie chez elle au Havre complètement guérie. La guérison s'est maintenue depuis 4 ans.

La malade dont l'observation est consignée plus loin (observation X) en est un autre exemple.

III. — FORMES FIBRO-ADHÉSIVES

Dans cette forme, ainsi que nous l'avons dit à propos de l'étude clinique des différentes formes de la péritonite tuberculeuse, la maladie est en voie de guérison. Les tubercules entourés par les fausses membranes organisées ont

subi la transformation fibreuse et se sont transformés en tubercules inertes, dépourvus de toute virulence. Si l'état général du malade est bon, si les fonctions digestives s'accomplissent bien, si l'abdomen reste indolent, il est tout à fait inutile de songer à une intervention. Il faut penser aussi aux difficultés opératoires dont le résultat est souvent des fistules stercorales. Ce qu'il faut à ces malades, c'est le traitement hygiénique bien institué.

Il y a pourtant des cas où le rôle du chirurgien doit intervenir. Ainsi il y a des malades atteints de cette forme de péritonite dont l'état général laisse à désirer.

L'appétit se perd, le malade maigrit et présente souvent des poussées fébriles : c'est un individu qui n'a plus la force de cicatriser complètement son péritoine ; de nouvelles poussées de granulations se font sur le péritoine. L'intervention chirurgicale est ici tout indiquée.

Chez d'autres malades, ce sont les phénomènes douloureux qui dicteront l'intervention du chirurgien. Ces douleurs pendant les occupations des malades, les efforts, etc., sont dues probablement aux nombreuses adhérences qui unissent entre elles les anses intestinales, les adhérences de l'épiploon ou ses adhérences avec la paroi abdominale.

Reste enfin une troisième catégorie de cas où ce sont les phénomènes d'occlusion intestinale aiguë ou chronique, ou simplement des constipations opiniâtres et très douloureuses qui nécessiteront l'intervention chirurgicale.

La disparition de grosses masses fibro-caséeuses à la suite de ces interventions qu'on a constatée dans maintes circonstances soit par l'examen clinique, soit au cours d'une opération ultérieure, justifie amplement l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE VI

Modes opératoires

Le mode opératoire varie suivant les formes de la tuberculose péritonéale. Il a été très simplifié depuis que la question du lavage et du draînage a été mise au point.

Ainsi *dans les formes ascitiques*, la simple laparotomie médiane suivie de l'évacuation du liquide péritonéal paraît très suffisante.

Le lavage de la cavité péritonéale a été abandonné comme inutile et même dangereux.

Quant au drainage, il est inutile dans les formes ascitiques généralisées. Nous dirons même que le drainage de la grande cavité péritonéale est un leurre. En effet, il se forme rapidement autour du drain ou de la mèche des adhérences qui constituent une cavité close de toute part et qui seule bénéficie de ce drainage.

Seules les formes séro-purulentes et les formes enkystées seront drainées avec avantage.

Le drainage n'est pas exempt d'inconvénients. On lui a attribué l'ulcération de l'intestin déjà malade et la fréquence des fistules consécutives à l'emploi du drain.

Comme complications post-opératoires, nous signalerons la désunion secondaire de la suture abdominale à la suite des mouvements intempestifs de l'enfant ou des efforts de toux. Enfin, signalons l'infection de la paroi abdominale par le liquide ascitique.

Le mode opératoire, dans les *formes fibro-caséeuses*, ne présente pas de particularités qui lui soient spéciales.

L'ouverture du péritoine sera faite avec beaucoup de précautions, car l'intestin est très souvent adhérent à la paroi ; il est d'une friabilité toute particulière, du fait qu'il est souvent le siège d'infiltration tuberculeuse.

Dans le cas où il existe une ou plusieurs collections intra-péritonéales, la laparotomie peut n'être pas médiane, bien que cette dernière soit toujours préférable.

Après l'incision du péritoine, on peut ne pas tomber de suite sur la collection purulente, il faut la rechercher avec beaucoup de précautions, afin d'éviter la rupture de l'intestin.

Mieux vaut nettoyer la cavité du foyer suppuré avec des compresses que de faire des lavages. Le drainage est ici régulièrement indiqué.

Une des complications les plus embarrassantes est sans conteste *les fistules stercorales*. Ces opérations sont en général très laborieuses ; on a souvent des diverticules, des trajets obliques fort éloignés du point où se trouve l'incision. Il faut compter aussi sur la friabilité toute spéciale de l'anse intestinale où elles siègent. Aussi beaucoup de chirurgiens renoncent-ils à les traiter. Pourtant on doit tenter le traitement des fistules siégeant près du pylore et qui amènent rapidement la mort.

Ce que nous venons de dire du mode opératoire dans les formes fibro-caséeuses peut être appliqué aux cas *de péritonite adhésive.*

L'ouverture du péritoine se fera ici avec plus d'attention encore, en raison de la fréquence des adhérences de l'intestin à la paroi abdominale.

Lorsqu'on pratique la laparotomie contre des phénomènes

d'occlusion chronique ou des phénomènes douloureux, on procédera avec grande minutie à la rupture des adhérences pour libérer l'intestin et l'épiploon. On respectera les fausses membranes qui sont trop résistantes et dont la rupture expose à la lésion de l'intestin.

CHAPITRE VII

Contre-indications communes à toutes les variétés de péritonite tuberculeuse au traitement chirurgical.

La contre-indication la plus fréquente est la coexistence d'autres localisations tuberculeuses.

Les *foyers ganglionnaires* et *osseux* ne sont généralement pas assez graves pour contre-indiquer la laparotomie.

Plus fréquentes sont les *lésions pulmonaires*, surtout chez l'adulte, car, comme nous l'avons déjà dit, elles sont rares chez l'enfant. Certains auteurs, tels Maurange, Pic et d'autres, sont d'avis d'opérer sauf lorsqu'il existe des signes de ramollissement; d'autres auteurs, tels Kummel, Pribram, Johnston, Thompson, Schwartz, Parker Sims, pensent que l'intervention améliore les lésions pulmonaires, de sorte qu'au lieu de constituer une contre-indication elles sont au contraire une indication pour l'intervention chirurgicale. Vierordt dit même que, « lorsqu'il y a un processus tuberculeux à marche active dans la plèvre ou dans le péricarde, une incision péritonéale est souvent avantageuse ».

Si les lésions, même avancées, du poumon ou une pleurésie sèche ou séro-fibrineuse ne constituent pas de contre-indications à l'intervention chirurgicale, il ne faut pas oublier pourtant qu'elles assombrissent parfois singulièrement le pronostic.

Les avis sont également partagés en ce qui concerne la

tuberculose intestinale comme contre-indication de l'intervention chirurgicale.

La tuberculose intestinale est, en effet, une complication grave qui expose le malade à des perforations de l'intestin et à des fistules stercorales qui entraînent souvent la mort. Lorsqu'elle est peu étendue, elle est susceptible de guérir et ne contre-indique pas l'opération. Mais lorsqu'elle est étendue, elle aggrave le pronostic opératoire par les troubles profonds qu'elle apporte dans la nutrition générale et lorsqu'une laparotomie améliore l'ascite, elle reste sans influence sur la lésion intestinale; cette laparotomie n'est donc que palliative (Cabot et Croom).

Une des contre-indications les plus importantes est sans conteste *la tuberculose rénale* caractérisée par l'augmentation du volume du rein, par l'existence de pseudo-coliques néphrétiques se terminant par l'expulsion d'un caillot sanguin, par l'hématurie, par la polyurie, alternant avec l'albuminurie et enfin par la diminution dans l'excrétion des chlorures.

L'albuminurie que l'on observe chez tous les tuberculeux, pulmonaires ou autres, et qui est due à l'hyperthermie, aux troubles gastro-intestinaux, aux altérations hépatiques, aux troubles de la nutrition générale ou à la cachexie tuberculeuse, ne constitue pas une contre-indication. Cette albuminurie disparaît, en effet, après l'opération qui améliore ou guérit l'état péritonéal.

CHAPITRE VIII

Action de la Laparotomie sur la Péritonite tuberculeuse.

L'action curative de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse est aujourd'hui hors de toute contestation. Les observations cliniques ainsi que les constatations anatomiques au cours des opérations ultérieures ou à l'autopsie le prouvent d'une façon indubitable.

Son action curative est encore durable. Les cas de guérisons s'étant maintenues pendant plusieurs années ne manquent pas : 11 ans (Czerny et Letiévant), 12 ans (Stelwagg), 14 ans (Petri), 15 ans (Schuckling), 25 ans (Spencer Wells), etc.

Nos premières observations personnelles donnent des guérisons datant de 8, 7 et 6 ans.

Quant à la question de savoir par quel moyen agit la laparotomie, on n'a pu répondre jusqu'ici que par des hypothèses.

Pour LAUENSTEIN, la sécheresse après l'évacuation du liquide péritonéal et la lumière après l'ouverture du péritoine seraient les agents de la guérison.

Pour CAMERON, « l'action curative s'obtient en enlevant les ptomaïnes qui résultent de l'évolution du bacille dans le tubercule, accumulées dans le liquide ascitique et dont l'absorption favoriserait la propagation de la maladie dans d'autres organes ».

Enfin, pour KOENIG, PIC, CECCHERELLI, CABOT, ALEXANDROFF, la laparotomie agit en favorisant la transformation fibreuse

du tubercule. C'est le seul point qui paraît incontestable.

Le 15 janvier 1902, nous avons reproduit la péritonite ascitique chez 3 chiens, l'un de 7 kilog., l'autre de 12 kilog. et le 3e de 21 kilogr. par des injections successives de nitrate d'argent : 1 à 2 cc. d'une solution au 300e et 10 cc. d'émulsion de culture de bacilles humains sur bouillon glycériné.

Le 3 avril nous avons laparotomisé les 3 chiens avec toutes les précautions antiseptiques.

Le deuxième chien (12 kilog.) succombe le surlendemain de l'opération.

Le 22 avril, nous avons réouvert le ventre des deux autres et avons constaté un peu d'épanchement séreux dans la cavité péritonéale. Nous avons réséqué un morceau de péritoine infiltré de granulations et l'avons étudié histologiquement. Les cellules épithélioïdes au centre des tubercules nous ont paru nettement en dégénérescence hydropique. A la périphérie de certains tubercules, nous avons trouvé quelques fibroblastes, indices d'un travail de sclérose, c'est-à-dire de cicatrisation.

Quant à savoir à quoi est dû ce processus fibreux que nous avons vu ébauché dans nos expériences, nous avouons que nous n'avons pas d'idée personnelle arrêtée sur ce point. Nous comptons reprendre prochainement nos recherches sur ce sujet.

CHAPITRE IX

Expériences.

Expérience I

Chien, poids 5 kil. 500 gr.

Le 26 janvier 1897, au cours d'une laparotomie pratiquée sur une jeune fille (observation I) nous recueillons du liquide ascitique clair-citrin.

Injection de la cavité péritonéale au moyen de la seringue de Straus. 10 cc.

10 février, dernière injection, 20 cc. de liquide ascitique.

15 février, le chien présente le même poids.

18 février, 3e injection de 20 cc., de liquide ascitique recueilli pendant l'opération du petit malade atteint de péritonite ascitique (observation VII).

10 mars, le chien a maigri; poids 4 kil. ; son abdomen a grossi.

Le 11 mars, nous avons laparotomisé le chien; le péritoine était couvert de granulations tuberculeuses ainsi que l'intestin et l'épiploon. La cavité péritonéale est remplie de liquide séro-sanguinolent. Résection d'un morceau du péritoine pour l'examen microscopique, fermeture de la cavité abdominale en deux plans.

Le 22 mars, l'abdomen avait augmenté de nouveau de volume.

En avril, le chien avait augmenté de poids, 4 kil. 750 gr.; l'abdomen diminue de volume.

Le 12 juin, le chien meurt.

Autopsie. — A l'autopsie, nous trouvons des masses caséeuses entre les anses intestinales soudées par des adhérences. Le péritoine pariétal est épaissi et recouvert de débris caséeux.

Des granulations jaunâtres à la surface du foie et de la rate.

Nous avons ainsi assisté à la transformation de la forme ascitique en forme ulcéro-caséeuse; malgré la laparotomie, l'animal se

trouvait en de mauvaises conditions : la personne chargée de s'occuper du chien oubliait de lui porter à manger.

Expérience II

Deux cobayes.

18 février 1897.

1er cobaye, poids 550 gr.

Injection de 10 cc. de liquide ascitique recueilli au cours d'une laparotomie pour ascite tuberculeuse.

2e cobaye, poids 525 gr.

Injection de 20 cc. du même liquide.

Le 25 février une autre injection de 60 cc. du même liquide à chaque cobaye.

2 mars, le premier pèse seulement 475 gr. ; le deuxième 450 gr.

Le premier meurt le 12 avril, le deuxième le 24 avril.

Autopsie. — A l'autopsie, nous avons trouvé à peu près les mêmes lésions chez les deux cobayes.

Le péritoine pariétal était semé de petites granulations jaunes et de taches ecchymotiques.

Le péritoine intestinal est épaissi et agglutine les anses intestinales ; il est parsemé de points hémorragiques et de granulations.

Le foie est recouvert d'un enduit blanchâtre ; sur sa face inférieure on constate quelques granulations.

Examen microscopique. — Sur une préparation microscopique du foie du deuxième cobaye on voit une néo-membrane, fortement colorée par l'*aurentia* formée de tissu fibroïde et une quantité de néo-capillaires. Dans cette couche, on voit des tubercules formés de lymphocytes. Dans ces tubercules, on voit quelques bacilles fortement colorés.

Expérience III

Chien, poids 14 kil.

Le 6 septembre 1897, injection intra-péritonéale de 10 cc. d'une émulsion assez dense obtenue par l'écoulement d'un ganglion caséeux enlevé de la région cervicale d'un jeune homme.

14 octobre. — Mort.

Autopsie. — Pas de liquide.

Epiploon, nombreuses granulations.

Intestin agglutiné par des fausses membranes emprisonnant par places de la matière caséeuse.

Foie, rien à la surface, rien à la coupe.

Rate, rien à la surface. A la coupe, nombreuses granulations.

Examen microscopique. — Epiploon. Les granulations sont formées de cellules épithélioïdes de formes diverses. Dans leurs intervalles on voit des tourbillons de tissu fibreux. Par places, du tissu peu coloré en voie de caséification. Beaucoup de ces cellules épithélioïdes n'ont que la capsule colorée. On voit des bacilles en amas dans plusieurs.

Il s'agit donc dans ce cas d'une *forme fibro-caséeuse* sèche en voie de transformation fibreuse.

Expérience IV

Gros chien. Poids, 19 kilos.

Le 28 janvier 1898, injection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes d'une émulsion de crachats tuberculeux reconnus bacillifères.

4 mars, poids 18 kilos. Injection de 15 centimètres cubes de mêmes crachats.

10 avril, mort.

Autopsie. — Beaucoup de liquide jaune-verdâtre. Peu de bacilles de Koch ; cultures de streptocoques.

Le péritoine pariétal et diaphragmatique présente beaucoup de granulations, et surtout de l'exsudat épais.

L'épiploon très épaissi présente deux grosses masses caséeuses.

Le mésentère épaissi contient plusieurs ganglions caséeux.

Quelques granulations à la base du poumon gauche et sur la plèvre diaphragmatique du même côté.

Examen histologique. — L'examen histologique de l'épiploon et du péritoine fait reconnaître les mêmes lésions que dans le cas précédent.

Il s'agit donc d'une *forme caséeuse avec ascite purulente.*

Expérience V

Petit chien fox-terrier, 10 kilos.

2 septembre 1899. Injection de 5 cc. d'émulsion dense d'une culture tuberculeuse sur pomme de terre glycérinée.

10 septembre. Deuxième injection de 5 cc. d'émulsion de la même culture.

20 septembre. Troisième injection de 5 cc. de la même émulsion.

4 décembre. Mort.

Autopsie. — Liquide séro-purulent en grande quantité.

Péritoine pariétal et diaphragmatique couvert d'exsudat fibrineux. Après avoir enlevé ce dernier par le raclage, on voit de nombreuses granulations.

Epiploon épaissi et rétracté. Le péritoine intestinal est recouvert d'exsudats, mais présente peu de granulations.

Mésentère présente des tubercules.

Foie et rate recouverts d'exsudats.

Rein. Quelques tubercules sur la capsule seulement.

Plèvre. Quelques tubercules sur la plèvre gauche. Rien aux poumons.

Il s'agit donc d'une *forme ascitique séro-purulente.*

Expérience VI

Deux cobayes.

L'un de 475 gr., l'autre de 500 gr.

Le 27 janvier 1899, au cours d'une opération pour appendicite tuberculeuse (observation VI), nous recueillons deux morceaux de produits tuberculeux et, après les avoir lavés à l'eau stérilisée, nous en introduisons chacun dans le péritoine des deux cobayes et suturons la cavité abdominale.

Le premier cobaye meurt le 4 mars avec un poids de 400 gr., l'autre le 20 mars avec 420 gr. de poids.

Autopsie. — A l'autopsie on constate des lésions presque chez les deux cobayes.

Presque pas de liquide dans le péritoine. Le péritoine pariétal est épaissi et couvert d'exsudat épais sous lequel on constate beaucoup de granulations en dégénérescence caséeuse.

Peu de granulations sur l'intestin, mais les anses intestinales sont agglutinées dans des fausses membranes.

L'exsudat fibrineux est moins abondant sur le foie, mais sur la surface de cet organe on voit des granulations. L'épiploon est épais, rétracté et infiltré de tubercules, dont plusieurs caséeux.

Peu de lésions sur la rate.

Rien aux plèvres et aux poumons.

L'examen histologique des pièces n'a pas été fait.

Expérience VII

Lapin. Poids, 1600 gr.

Le 2 mars 1898, au cours d'une laparotomie pour péritonite ascitique, on fait l'ablation des deux annexes qui étaient farcies de tubercules. Avec un morceau de l'ovaire, nous faisons une émulsion dense dans du bouillon ordinaire et injectons 2 cc. dans le péritoine du lapin.

Le 6 mai, le lapin meurt avec un poids de 1450 gr.

Autopsie. — Pas de liquide.

Peu de choses sur le péritoine pariétal et diaphragmatique.

Entre les anses intestinales agglutinées par des fausses membranes épaisses et fibreuses, on voit des masses caséeuses entourées de tissu fibreux.

L'épiploon est épais, rétracté et contient dans son épaisseur des granulations caséeuses noyées dans du tissu fibreux.

Peu de choses sur les autres organes. Quelques granulations à la surface et à l'intérieur de la rate.

Examen histologique. — L'examen histologique des fausses membranes fait constater du tissu fibreux épais entre les travées duquel on voit de petites cellules rondes. Par places, il existe de grosses masses caséeuses mal colorées. Peu de bacilles dans le tissu fibreux, on en rencontre davantage dans le tissu caséeux, mais mal colorés.

Expérience VIII

Lapin. 1800 gr.

Le 10 février 1900, au cours d'une laparotomie pratiquée par le Dr Doyen sur une jeune fille du Hâvre pour péritonite fibro-caséeuse

avec fistules cutanées nous recueillons un morceau de matière fibro-caséeuse et l'introduisons dans le péritoine du lapin après l'avoir lavé à l'eau stérilisée.

Le 14 avril, le lapin meurt.

Autopsie. — Liquide purulent dans le péritoine. Lésions ulcéro-caséeuses très étendues, autant sur le péritoine pariétal que sur le péritoine intestinal. Il est impossible d'isoler l'intestin d'entre les masses caséeuses.

Foie et rate parsemés de granulations à la surface ainsi qu'à l'intérieur. Au microscope, mêmes lésions que dans le cas précédent.

Expérience IX

Trois chiens.

Le 1er pèse 7 kilogr.

Le 2e 12 kil.

Le 3e 21 kil.

Le 15 janvier 1902, nous injectons à chacun des 3 chiens 2 cc d'une solution de nitrate d'argent au 300e.

Le 17 janvier 1902, nous leur injectons à chacun 10 cc. d'une émulsion dense de culture de bacilles humains sur bouillon glycériné.

Le 3 avril, nous les laparotomisons. Le gros chien, pesant 12 kil., meurt le lendemain de l'opération d'infection péritonéale.

Chez les deux autres, nous avons constaté une ascite séreuse, mais trouble sans être purulente ni cliniquement, ni microscopiquement. De nombreuses granulations sur le péritoine pariétal et intestinal avec quelques adhérences fibrineuses.

Suture de l'abdomen.

Les jours qui ont suivi cette laparotomie les chiens paraissaient aller mieux, leurs poids avaient légèrement augmenté.

Le 22 avril nous avons réouvert le ventre des deux.

A la place de l'épanchement trouble, nous avons trouvé un peu de liquide clair. Nous avons réséqué un morceau de péritoine de chacun et l'avons examiné ultérieurement au microscope.

Les cellules épithélioïdes ou centres des granulations nous ont paru nettement en dégénérescence hydropique. A la périphérie

des granulations nous avons constaté quelques fibroplastes, indices d'un travail de sclérose, c'est-à-dire de cicatrisation.

Nos deux chiens en effet ont guéri de leur péritonite.

Le 3e est mort en août seulement pendant nos vacances et nous n'avons pas pu faire l'autopsie.

Expérience X

Petite chienne, 4 kil. 1/2.

Le 3 avril, au cours de la laparotomie des trois chiens dont il est question dans l'expérience précédente, nous avons recueilli du liquide péritonéal de ces chiens et avons injecté dans le péritoine de la petite chienne, qui nous a servi pour cette autre expérience, 2 cc. de ce liquide.

Le 20 avril nous lui injectons encore 2 cc.

Le 30 avril 1 cc. du même liquide.

La petite chienne meurt le 4 juin d'une péritonite généralisée caséeuse avec un peu de liquide purulent, lequel contenait beaucoup de bacilles.

L'examen histologique des pièces n'a pas été fait.

Cette expérience nous montre la grande virulence du liquide ascitique chez le chien, virulence que d'autres auteurs avaient déjà signalée.

CHAPITRE X

Observations

L'examen histo-bactériologique des liquides et matières tuberculeuses recueillis au cours des opérations a été fait presque chez tous nos malades. C'est ce qui nous a servi pour notre étude anatomo-pathologique. Pour être bref, nous ne les relaterons pas pour chaque cas particulier.

Observation I

Alexandrine S..., 16 ans, entrée à l'hôpital chirurgical de Clichy dans le service du docteur Villemin le 10 décembre 1896.

Mère bien portante. Père mort d'une tumeur maligne de l'estomac à la suite d'une gastro-entérostomie. Frère mort à vingt ans poitrinaire.

La petite malade est née à 7 mois 1/2. Rougeole à 3 ans avec bronchite à la suite. Plusieurs autres bronchites jusqu'à l'âge de 9 ans. A ce moment on l'envoie à la campagne. Pendant son séjour à la campagne, elle n'a plus eu de bronchite; elle n'a pas eu ses règles. Depuis son retour de la campagne, c'est-à-dire depuis 3 ans, elle souffre souvent du ventre.

Depuis quelques jours, la petite malade a été prise brusquement de douleur dans le ventre, et en quelques jours son ventre a grossi considérablement.

En examinant la malade, on constate de l'ascite en grande quantité se déplaçant dans les différentes positions. La région des ovaires parait très sensible. Quelques pertes blanches.

La menstruation est très irrégulière.

Le 26 janvier 1897, laparotomie.

Ascite clair-citrin très abondant. Fausses membranes flottantes. Nombreuses granulations sur le péritoine pariétal et intestinal.

Les ovaires sont remplis de granulations dont quelques-unes ramollies. Ablation des ovaires après l'évacuation du liquide. Fermeture de la cavité abdominale. La malade reste deux mois à l'hôpital.

Pendant ce temps, le liquide s'est reproduit en partie, les douleurs dans le bas-ventre ont complètement disparu. Abcès multiples le long de la cicatrice.

Le 20 mai de la même année, la malade revient avec le ventre très gros. Elle souffre d'une façon continue dans la région ombilicale.

En examinant la malade, on constate à gauche de l'ombilic une masse indurée dépassant à droite la ligne médiane et descendant dans le petit bassin.

Le 22 mai, deuxième laparotomie.

Pendant l'opération, on constate de l'ascite en assez grande quantité qui est séro-purulente cette fois. Le péritoine est rouge, tomenteux, épaissi, couvert de granulations dont beaucoup sont ramollies. De nombreuses adhérences unissent l'épiploon au péritoine pariétal et englobent les anses intestinales.

Nouveau séjour de 2 mois à l'hôpital. L'état péritonéal s'est beau coup amélioré, mais le ventre reste toujours un peu gros et sensible. Fistule au niveau du drain d'où s'échappent quelques gaz sans matières fécales.

Revu la malade l'année suivante, en mai 1898. Le ventre est toujours gros et dur à la palpation. Trois abcès cutanés. Les gaz ne passent plus par la fistule, qui s'est développée a la place du rein.

Phénomènes nerveux d'insuffisance ovarique tous les mois à la même époque.

10 novembre 1898. Le ventre a grossi et est redevenu douloureux. Troubles digestifs. Des matières fécales sortent par une des fistules.

Troisième laparotomie le 24 novembre 1898. Peu de liquide trouble. Des adhérences très dures entre les anses intestinales, l'épiploon et le péritoine pariétal. Impossible de songer à réparer la fistule intestinale. On referme le ventre.

Le 1er février 1900, nous avons revu la malade chez nous avec sa

fistule stercorale, mais le ventre est devenu très souple. L'état général est très bon.

La malade va tous les 2 jours se faire panser. Son pansement est à peine taché par les matières fécales.

En 1901, phlegmon péri-ombilical. Incision et drainage.

Le 15 juillet 1902, la malade nous fait savoir par une lettre qu'elle est complètement guérie ; sa fistule est fermée.

Le 24 juillet 1903, nous avons revu la malade. Sa fistule est en effet fermée depuis un an. Son ventre est très souple. L'état général excellent. Elle s'est développée merveilleusement.

Le 21 septembre 1904, elle nous écrivait pour nous annoncer son mariage.

En résumé : forme ascitique ayant été momentanément améliorée par une laparotomie. Transformation en forme caséeuse avec ascite séro-purulente; deuxième laparotomie. Fistule stercorale avec phlegmon périombilical, troisième laparotomie. Guérison de la péritonite suivie de la guérison spontanée de la fistule stercorale.

Observation II

Georges Th..., âgé de 7 ans. Entré dans le service du Professeur Lannelongue, assisté par le docteur Villemin à l'Hôpital des Enfants-Malades, salle Giraldès, en mai 1897.

A. H. — Père alcoolique.

A.P. — Seul enfant. Né à terme. Nourri au sein pendant 2 mois; la mère tombe malade d'une fièvre typhoïde, on envoie l'enfant en nourrice à la campagne jusqu'à l'âge de 3 ans. Brûlure de la cuisse à 3 ans, jaunisse a la suite pendant deux mois ; la brûlure a duré 4 mois.

L'année dernière, l'enfant a beaucoup maigri et a eu des glandes au cou ; on le conduit à l'hôpital Trousseau. Les glandes diminuent de volume, mais 15 jours après son entrée, son ventre a grossi rapidement, a eu de la fièvre. Trois mois après, fistule stercorale à la région ombilicale.

En examinant le malade, on trouve son ventre volumineux, pâteux au toucher. On sent un gâteau péritonéal occupant le flanc gauche et s'étendant jusqu'à la région ombilicale. Par la fistule intestinale, il sort des matières fécales en assez grande quantité. L'état général

laisse à désirer, les membres sont décharnés, la figure pâle et amaigrie, les sclérotiques bleuâtres, le système pileux très développé.

Le 2 juin le Dr Villemin pratique une laparotomie.

Le péritoine pariétal est couvert de masses fibro-caséeuses, l'intestin est englobé dans des produits tuberculeux en voie de transformation fibreuse ; le grand épiploon est difficilement accessible, tant il est rétracté en haut. On retire une certaine quantité de ces masses caséeuses sans trop toucher aux adhérences fibreuses. Impossible de songer à refermer l'intestin. Suture de la paroi.

Pendant les 2 mois qui ont suivi cette intervention, l'état local et général du petit malade s'est beaucoup amélioré. En septembre, le Dr Villemin essaye de fermer la fistule par le vieux procédé de Dupuytren. L'opération a pleinement réussi et le petit malade quitte l'hôpital le 15 octobre.

Nous avons revu le petit malade 8 mois après. Son ventre est redevenu assez souple, mais il est comme pâteux. La fistule ne s'est plus reproduite. L'état général est bon.

Observation III

Enfant Ber..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouvier, le 21 février 1898.

Pas de renseignements suffisants sur ses antécédents.

Vendredi 18 février, l'enfant a été pris de douleurs violentes dans tout le ventre avec une forte fièvre. Amené à la consultation le 21, on diagnostique une péritonite ascitique aiguë.

Laparotomie le 22 février.

Liquide purulent en assez grande quantité.

Granulations sur tout le péritoine, tant pariétal qu'intestinal. Lavage de la cavité péritonéale avec de l'eau stérilisée. Drainage et suture de la paroi.

La température, qui était à 39° avant l'opération, n'a pas baissé depuis l'intervention. L'état général reste grave. L'enfant meurt le 23 au soir.

Autopsie. — Granulations miliaires sur tout le péritoine et quelques-unes sur la plèvre diaphragmatique. Rien aux poumons.

Mêmes granulations sur la rate et à l'intérieur de l'organe. Les autres organes intra-abdominaux n'en contiennent pas.

Le mésentère est rempli de ganglions plus volumineux, mais peu caséeux. Aucune ulcération sur la muqueuse intestinale.

A l'examen microscopique, les tubercules de l'épiploon étaient constitués par des cellules épithélioïdes contenant beaucoup de bacilles. A la périphérie, on voyait quelques cellules géantes qui contenaient aussi quelques bacilles.

Il s'agissait donc d'une forme de péritonite aiguë où la laparotomie est en général peu efficace.

Observation IV

L'enfant Big..... Marie, âgée de 5 ans et demi, entre à la salle Bouvier, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 21 juin 1898.

A. H. — Père tuberculeux. Mère bien portant.

A. P. — Rougeole à 3 ans. Il y a 3 semaines l'enfant a eu de la diarrhée avec des coliques assez violentes pendant 8 jours. Depuis, son ventre a grossi progressivement. A l'examen de l'enfant, on trouve le ventre assez volumineux avec submatité à la partie inférieure qui se déplace suivant les positions que l'on fait donner à l'enfant. Pas de gâteaux péritonéaux.

L'enfant tousse un peu. Quelques légers frottements à la base du poumon gauche. Pas d'autres signes stéthoscopiques.

Le Docteur Villemin pratique une laparotomie le 23 juin. A l'ouverture de la cavité péritonéale, il s'écoule une assez grande quantité de liquide séreux trouble, qui amène des fausses membranes fibrineuses.

Le péritoine pariétal et intestinal présente des granulations tuberculeuses de la grosseur des lentilles, paraissant transparents.

Rien sur le foie, ni la rate.

Rien au niveau des annexes.

Suture de la paroi abdominale sans drainage.

Température normale avant et après l'opération jusqu'au 9 juillet. Ce jour, l'enfant est prise d'une angine simple qui fait monter la température à 39,8. Les jours suivants, la température baisse progressivement et l'état de la gorge s'améliore. Le 15 juillet, la température est redevenue normale.

Le ventre n'a pas augmenté de volume, mais reste un peu douloureux. L'appétit revient ; l'état général s'améliore.

Le 10 août, l'enfant quitte l'hôpital guérie.

Cette malade a donc eu une péritonite tuberculeuse ascitique et a été rapidement guérie par une seule laparotomie.

Nous avons revu la petite malade chez elle à Belleville le 10 janvier 1899, c'est-à-dire 5 mois après sa sortie de l'hôpital. La guérison s'était maintenue.

Observation V

L'enfant Marguerite K..., âgée de 3 ans, entre à l'hôpital des Enfant-Malades le 20 juin 1898.

A. H. — Mère bien portante. Père soigné pour une bronchite.

A. P. — Née à terme. Nourrie au sein par la mère jusqu'à l'âge de 26 mois.

Bronchite à 9 mois, qui a duré trois semaines.

Il y a 15 jours, la mère, en faisant la toilette de l'enfant, a remarqué que son ventre avait grossi. Les jours suivants la mère avait constaté que l'enfant avait la peau plus chaude que d'habitude. Pas de troubles intestinaux.

Appétit assez bon.

L'examen du ventre fait constater du liquide très mobile. Pas d'indurations ; température normale.

24 juin, laparotomie.

Au cours de l'intervention, on constate du liquide clair-citrin en assez grande quantité ; quelques granulations rares disséminées sur le péritoine pariétal seulement.

Peu de chose ailleurs.

Rien de particulier les jours qui ont suivi l'opération.

Le 6 septembre, l'enfant quitte l'hôpital, complètement guérie de son ascite.

La malade n'a pas été revue depuis.

Observation VI

M. R..., âgé de 29 ans, employé de commerce.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

A. P. — Marié depuis deux ans. Pas d'enfants.

En mars 1898, une bronchite qui l'oblige de garder le lit pendant 15 jours. A maigri depuis.

En septembre 1898, troubles intestinaux qui ont consisté en quelques coliques et selles diarrhéiques. Durée, 3 semaines.

Le 21 décembre, pris brusquement par une douleur violente dans le côté droit. Le médecin diagnostique une appendicite et conseille le repos et la glace sur le ventre.

Le 25 janvier 1899, le malade entre à l'hôpital chirurgical de Clichy.

A l'examen, on constate une douleur dans le côté droit, assez diffuse, sans siège maximum au point de Mac Burney.

Dans la fosse iliaque droite, on sentait un empâtement remontant assez haut, la limite interne était moins nette.

Le 27 janvier, incision habituelle pour une appendicite.

Le péritoine reste très épais et chroniquement enflammé. Quelques fausses membranes masquent l'appendice et le cœcum. Lorsqu'on enlève ces fausses membranes, on découvre des masses caséeuses qui englobent l'appendice et se prolongent du côté interne du cœcum. Sur la face antérieure de ce dernier, on note plusieurs granulations.

On se contente de réséquer l'appendice et d'enlever le plus que l'on peut des produits caséeux.

Fermeture de la paroi sans drainage.

Suites tout à fait normales.

Trois semaines après, le malade a quitté l'hôpital complètement guéri.

Revu le 22 avril 1899. Se porte très bien, à part quelques coliques de temps à autre.

L'étude microscopique de l'appendice nous a montré des granulations formées de cellules épithélioïdes entourées de tourbillons de tissus fibreux. Par places, des amas de cellules épithélioïdes mal colorées, en voie de dégénérescence caséeuse. Peu de bacilles.

Deux cobayes ont été inoculés et rendus tuberculeux (expérience VI).

Observation VII

Enfant Christine P..., âgée de 9 ans.

Entre le 15 février 1897 à l'hôpital chirurgical de Clichy.

A. H. — Mère morte poitrinaire. Deux frères morts de la même maladie.

Père bien portant et très sobre.

A. P. — Née à terme, nourrie au biberon.

Bronchite à 10 mois. Rougeole à 3 ans.

Deuxième bronchite à 3 ans 1/2.

Sa grand'mère a remarqué que, depuis un mois, l'enfant maigrissait, mangeait avec moins d'appétit, son ventre avait grossi progressivement.

En examinant l'enfant, on constate une énorme augmentation de volume du ventre; il est mou et facilement dépressible. La ligne qui limite en haut la matité se modifie avec les différentes positions que l'on donne à l'enfant.

Pas de signes stéthoscopiques.

Diagnostic : péritonite tuberculeuse.

Laparotomie le 18 février.

Liquide séreux légèrement sanguinolent. Fausses membranes fibrineuses.

Nombreuses granulations sur le péritoine pariétal. Peu de choses sur l'intestin.

Suites immédiates de l'opération normales.

Quinze jours après l'opération, le liquide s'était en partie reformé. Etat stationnaire pendant 3 mois. A partir de ce moment, le ventre a diminué progressivement de volume.

Nous avons revu le 12 juillet, la petite malade qui nous a paru parfaitement guérie. Son état paraît excellent.

Observation VIII

Alice C..., âgée de 14 ans.

A. H. — Père et mère bien portants.

Une sœur qui tousse depuis plusieurs années.

A. P. — Née à terme, nourrie au sein. Rougeole à 3 ans, suivie d'une broncho-pneumonie.

Bronchite à 9 ans. Deuxième bronchite à 10 ans. Séjour pendant un an à la campagne.

Réglée à 12 ans pendant 4 mois. Depuis, ses règles ne sont plus revenues.

Depuis trois mois, douleurs dans le bas ventre avec exagération tous les mois vers le 20. Pertes blanches.

Depuis un mois, le ventre a légèrement grossi.

En examinant la malade, on constate un peu de liquide très mobile dans la cavité péritonéale. Le bas-ventre est très douloureux, surtout aux régions correspondant aux ovaires.

Laparotomie le 2 mars 1898 à l'hôpital chirurgical de Clichy.

Le péritoine contenait un peu de liquide clair avec quelques fausses membranes fibrineuses au niveau des annexes droites. L'ovaire de ce côté était farci de tubercules, dont plusieurs étaient caséeux au centre. L'ovaire gauche contenait quelques tubercules seulement. Quelques granulations rares sur le reste du péritoine.

Ablation des annexes.

Suture de la paroi sans drainage.

La malade quitte l'hôpital 1 mois après. Le liquide ne s'est plus reproduit.

Revu la malade l'année suivante, le 15 juin. Le ventre paraît souple, de volume normal et non douloureux.

La malade présente quelques troubles nerveux liés probablement à l'insuffisance ovarique.

En résumé il s'agit dans ce cas d'une ascite tuberculeuse d'origine génitale.

Observation IX

M^{lle} X..., du Hâvre, âgée de 22 ans.

A. H. — Père mort poitrinaire. Mère bien portante. Deux sœurs bien portantes.

A. P. — Née à terme, nourrie au sein.

Rougeole à 3 ans, suivie de plusieurs bronchites.

A l'âge de 7 ans, péritonite tuberculeuse ascitique. Opérée 4 fois. Elle en avait gardé deux fistules à la région sous-ombilicale par lesquelles on pénétrait dans des cavités assez spacieuses.

Le 10 février 1900 le docteur Doyen ayant incisé la paroi abdominale a trouvé des foyers remplis de matières caséeuses. On s'est contenté de bien nettoyer ces cavités et de les drainer.

Pendant 2 mois, nous avons soigné la malade à la consultation externe par les cautérisations des cavités à la teinture d'iode et au naphtol camphré. Au bout de ce temps, la malade est partie guérie.

La guérison s'est maintenue depuis 4 ans.

Observation X

Joséphine Ch..., âgée de 16 ans.

A. H. — Rien de particulier.

A. P. — Rougeole à 4 ans. Scarlatine à 6 ans. A 8 ans, péritonite tuberculeuse traitée par le repos, les applications de collodion et la médication générale.

Fistule à la région sous-ombilicale conduisant dans une cavité assez étendue du côté gauche du ventre.

1er septembre 1901. Laparotomie médiane. On tombe de suite dans une cavité remplie de pus et de matière caséeuse. Nettoyage de la cavité. Du côté droit, nombreuses adhérences fibreuses entre le péritoine pariétal et l'intestin qu'on respecte. L'épiploon est rétracté et adhérent à l'estomac.

La paroi abdominale au-dessus de la cavité ci-dessus est infiltrée de matière caséeuse. Quelques tubercules non caséeux intra-musculaires.

Drainage.

Pansement et cautérisation à la teinture d'iode.

Guérison au bout de 4 mois.

Observation XI

Pierre B..., âgé de 12 ans.

A. H. — Mère morte poitrinaire.

Père bien portant. Deux frères bien portants.

A. P. — N'a jamais été malade.

Depuis 6 mois, l'enfant a beaucoup maigri. Son ventre a grossi depuis 3 mois. Troubles intestinaux depuis longtemps, consistant en quelques coliques suivies de selles diarrhéiques. Polyadénie. Ostéite tuberculeuse du cubitus droit.

A l'examen du ventre, on le trouve très augmenté de volume. Pâteux.

A gauche de l'ombilic, on sent des indurations qui descendent jusque dans la fosse iliaque gauche.

Les parents refusent toute intervention chirurgicale.

Nous instituons le traitement médical en mai 1902.

En janvier 1903, nous avons revu le petit malade, qui revenait de la campagne, et avons trouvé sa péritonite très améliorée.

Le 2 septembre 1903, le malade était guéri complètement de sa péritonite. A peine constatait-on un peu d'empâtement dans le flanc gauche.

Depuis, la guérison s'est maintenue.

Observation XII

André B..., 7 ans.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Rougeole à 4 ans. Otite moyenne suppurée à la suite. Adénite cervicale suppurée à 5 ans 1/2; traité à Berck et guéri avec des cicatrices adhérentes.

Le 4 novembre 1903, l'enfant a été pris brusquement de douleurs dans le ventre, qui ont été calmées par des préparations opiacées.

Ces douleurs se sont répétées depuis 2, 3 jours. L'enfant a beaucoup maigri depuis 2 mois.

Le 28 décembre, en examinant l'enfant, nous avons trouvé le ventre très augmenté de volume.

La partie inférieure est occupée par une masse volumineuse de consistance inégale et descendant dans le bassin. Pas de lésions des organes génitaux. Pas de troubles vésicaux. Quelques ganglions dans la fosse iliaque droite.

La mère refuse l'opération.

Nous conseillons le traitement médical et le séjour à Berck.

En avril 1903, le petit malade était revenu pour Pâques. L'état de son ventre est sensiblement amélioré.

La gâteau péritonéal, que l'on sentait dans la région sous-ombilicale, paraît diminué de volume. L'état général est bon.

Le 10 juillet 1904, l'état du petit malade était excellent. On sentait à peine le gâteau péritonéal, dont il est question plus haut. Le malade a engraissé de 7 kilogr., depuis un an. La guérison complète à bref délai nous paraît très probable.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° La péritonite chronique chez l'enfant est toujours tuberculeuse.

2° Les lésions tuberculeuses du péritoine peuvent être la conséquence des lésions de même nature de l'intestin, des ganglions mésentériques, de la plèvre, des organes génitaux, voire même des ganglions iliaques au cours d'une coxalgie ; mais le mode d'infection le plus fréquent nous paraît être la *voie sanguine*. Nous savons en effet avec quelle facilité l'enfant localise le bacille de Koch dans ses ganglions lymphatiques, surtout dans les ganglions cervicaux et thoraciques. La communication des vaisseaux afférents de ces ganglions avec le canal thoracique, la grande veine lymphatique droite et, par l'intermédiaire de ces derniers, avec le système sanguin nous explique l'arrivée du bacille de Koch au péritoine par la voie sanguine.

3° L'étude clinique et anatomique de la péritonite tuberculeuse nous permet de distinguer plusieurs formes : *forme ascitique* aiguë (souvent pleuro-péritonique), subaiguë et chronique, généralisée ou localisée (péri-appendiculaire et

péri-cœcale); *forme caséeuse*, caractérisée par l'étendue des lésions, par la quantité des bacilles, par la destruction des leucocytes et la formation de pus et par le peu de développement de l'élément fibreux; enfin la *forme fibro-adhésive*, caractérisée par la transformation des cellules épothélioïdes en fibroblastes et la formation du tissu fibreux englobant des granulations à différents stades de leur évolution.

4° *L'expérimentation* nous a permis de reproduire toutes les formes anatomiques de la péritonite tuberculeuse. Pour obtenir les formes atténuées, nous nous sommes servi de cultures en milieux artificiels. L'injection intra-péritonéale des crachats préparés par le procédé de Kitasato, des produits tuberculeux recueillis au cours des opérations nous ont permis de reproduire des formes intenses caséeuses et purulentes. Le chien nous a paru être l'animal de choix pour les expériences de ce genre. Chez le lapin et le cobaye, on reproduit la péritonite tuberculeuse, mais on a très souvent des lésions des viscères.

5° Nos expériences nous ont permis de constater qu'aux lésions du péritoine s'associent souvent des *lésions hépatiques*. Ces lésions consistent en tubercules dans les espaces portes, en infiltration embryonnaire ou cirrhose périlobulaire et en stéatose des cellules hépatiques due aux toxines tuberculeuses.

Cette cirrhose périlobulaire peut produire l'ascite, mais elle ne nous paraît pas être la cause habituelle de l'exsudation péritonéale.

6° *Le traitement chirurgical* de la péritonite tuberculeuse nous paraît être le traitement de choix. Son efficacité varie suivant la forme anatomique de la péritonite et suivant le moment de l'intervention.

7° *La laparotomie* a une action curative et durable sur la péritonite tuberculeuse. Elle agit en favorisant le processus

fibreux dans l'évolution des tubercules, mais on ignore à quoi peut bien être dû cet effet curatif.

8° *Les contre-indications* du traitement chirurgical sont tirées de l'état général du malade, de la consistance d'autres foyers tuberculeux graves et surtout de la granulie et de la tuberculose rénale.

Vu : *Le Doyen*,
DEBOVE.

Vu : *Le Président de la thèse*,
Paul BERGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — *Archives de physiologie*. 1884.

ALDIBERT. — Thèse de Paris, 1892.

APERT. — Tuberculose de l'intestin et appendicite. *Presse médicale*, 14 décembre 1898.

ARLOING. — Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies. 1887.

ASTROS (d'). — Ascite chez les enfants. *Bulletin médical*, 1er août 1897.

AUCLAIR. — Thèse de Paris, 1897.

BABÈS. — Congrès de la tuberculose. 1888.

BESSIVARD. — Thèse de Paris, 1882.

BAUM. — Des processus curatifs après la laparotomie dans la tuberculose péritonéale bacillaire. 1893 (Traduction de R. Labusquière).

BEZANÇON (Fernand) et S. LAPOINTE. — Tuberculose intestinale à forme hypertrophique. *Presse médicale*, 18 mai 1898.

BIZZOZZERO. — *Morgagni*. Naples 1867.

BOUILLY. — *Gazette médicale*. Paris, 26 décembre 1896.

BOULAND. — Tuberculose des séreuses. Thèse de Paris, 1885.

BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique (T. IV, article de DUPRÉ).

CADIOT. — Tuberculose du chien. Paris, 1893.

CATHELIN. — Appendicites tuberculeuses des abcès lombaires. *Presse médicale*, 20 juillet 1898.

CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de médecine (article de COURTOIS-SUFFIT).

CHOFARDET. — Péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite. Thèse de Paris, 1900.

CLÉMENT. — Péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1865.

Cornil et Ranvier. — Traité d'histologie pathologique.

Crik. — Cercle médical de Bruxelles. 5 mars 1897.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique. 1862, t. IV, page 60.

Delpeuch. — Péritonite chronique. Thèse de Paris, 1883.

Dobroklonski. — *Archives expérimentales de médecine*. 1890.

Dupaquier. — Thèse de Paris, 1885.

Fernet. — Tuberculose pleuro-péritonéale. Société médicale des hôpitaux, 8 février 1884.

Gatti. — *Archiv de Langenbeck f. klin. Chir.*, n° 384. 1896.

Gilbert. — Les Tubercules hépatiques. *Presse médicale*, 6 avril 1898.

Gilbert. — Les Tubercules hépatiques expérimentaux. *Presse médicale*, 30 avril 1898.

Grisolle. — Traité de pathologie interne, t. I.

Hanot et Gilbert. — Cirrhose hépatique et tuberculose. Société de Biologie.

Hemey. — Péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1866.

Henoch. — Péritonite chronique. Société médicale internationale de Berlin, 16 novembre 1891.

Kiener. — Tuberculose des séreuses chez l'homme et les animaux inoculés. *Archives de physiologie*, 1880.

Kœnig. — Du traitement chirurgical de la Péritonite tuberculeuse. *Revue de Chirurgie*, 1893.

Kostenich et Wolsow. — Recherches sur la révolution du tubercule expérimental. *Archives de médecine expérimentale*, nov. 1892.

Lancereaux. — Anatomie pathologique.

Lasserre. — Tuberculose pleuro-péritonéale. Thèse de Paris, 1894.

Lauth. — Cirrhose tuberculeuse du foie. Thèse de Paris, 1888.

Lyon (Gaston). — Péritonite tuberculeuse. *Presse médicale*, avril 1894, et Traité des maladies des enfants de Grancher et Comby, t. III.

Moizard. — Péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite. *Journal des Praticiens*, 7 août 1900.

Peron. — Tuberculose de la plèvre. Thèse de Paris, 1895.

Petit (Raymond). — Tuberculose péritonéo-vaginale chez l'enfant. *Revue de la tuberculose*, octobre 1897.

Rindfleisch. — *Annales pathologiques*, t. III, p. 278.

Schmitt. — Tuberculose expérimentale. Thèse d'agrégation de Paris, 1889.

Sénator. — Pleurésie consécutive à des affections abdominales. *Charité Ann.*, 1894.

Stchégoleff. — Etude expérimentale de l'action de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. *Archives de médecine expérimentale*, 1894.

Straus. — La Tuberculose et son bacille. Paris, 1895.

Straus et Gamaléia. — *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

Terrien (E.). — Péritonite tuberculeuse chronique de l'enfance. *Presse médicale*, 25 août 1900.

Toupet. — Modifications cellulaires de l'inflammation simple du péritoine. Thèse de Paris, 1887.

Unna. — Histologie pathologique des affections de la peau.

Villemin. — Etude sur la Tuberculose. Paris, 1868.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos 9
Chapitre Premier. — **Historique** 11
Chapitre II. — **Etiologie et Pathogénie** 14
Chapitre III. — **Etude clinique de la Péritonite tuberculeuse.** 20
I. — Formes aiguës 20
II. — Formes chroniques 22
1° Ascite tuberculeuse chronique 22
2° Péritonite chronique fibro-caséeuse (forme commune des auteurs) 25
3° Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive 29
4° Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse 29
Chapitre IV. — **Etude histo-bactériologique des différentes formes de la péritonite tuberculeuse** 31
Technique 31
1. — Ascite tuberculeuse chronique 32
2. — Péritonite chronique fibro-caséeuse 37
3. — Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive 39
Chapitre V. — **Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse** 40
I. — Formes ascitiques 40
II. — Formes fibro-caséeuses et ulcéreuses 41
III. — Formes fibro-adhésives 42
Chapitre VI. — **Modes opératoires** 44
Chapitre VII. — **Contre-indications communes à toutes les variétés de péritonite tuberculeuse au traitement chirurgical** 47
Chapitre VIII. — **Action de Laparotomie sur la Péritonite tuberculeuse** 49
Chapitre IX. — **Expériences** 51
Chapitre X. — **Observations** 58
Conclusions générales 69
Bibliographie 72

Poitiers. — Impr. Blais et Roy, 7, rue Victor-Hugo, 7.